



TRABAJO DE FIN DE GRADO

**«TRASTORNOS MOTORES Y TRASTORNOS DEL
LENGUAJE: UNA PERSPECTIVA DESDE LA
LINGÜÍSTICA CLÍNICA»**

**«MOTOR DISORDERS AND LANGUAGE
DISORDERS: A CLINICAL LINGUISTICS VIEW»**

Autora: IRENE SÁNCHEZ BATISTA

Tutora: MARÍA JESÚS PAREDES DUARTE

GRADO EN LINGÜÍSTICA Y LENGUAS APLICADAS

Curso Académico 2013-2014

Fecha de presentación 09/07/2014



FACULTAD DE FILOSOFÍA Y LETRAS

UNIVERSIDAD DE CÁDIZ

ÍNDICE

RESUMEN/ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	3
1. La enfermedad de Parkinson (EP)	7
1.1. Descripción de la EP: historia, etiología y sintomatología	7
1.2. Trastornos del habla y la comunicación	10
2. La enfermedad de Huntington (EH)	26
2.1. Descripción de la EH: historia, etiología y sintomatología	26
2.2. Trastornos del habla y la comunicación	28
3. Otros trastornos del movimiento y su incidencia en el lenguaje	39
3.1. Disonías	39
3.2. Parálisis supranuclear progresiva (PSP)	40
3.3. Síndrome de Gilles de Tourette (SGT)	41
3.4. Síndrome Shy-Drager (SSD)	42
CONCLUSIÓN	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
ANEXOS	52

RESUMEN

Este trabajo de investigación constituye una revisión y recopilación mediante la metodología de la Lingüística clínica de las características lingüísticas que presentan seis trastornos motores (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Guilles de Tourette y síndrome de Shy-Drager) estableciéndose una relación entre los trastornos motores y los trastornos del lenguaje.

PALABRAS CLAVE: *Lingüística clínica, trastornos motores, trastornos del habla, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Gilles de Tourette, síndrome de Shy-Drager.*

ABSTRACT

This research work constitutes a review and a compilation, according to the Clinic linguistic methodology, of linguistic features that belong to some motor disorders (Parkinson's disease, Huntington's disease, Dystonia, Progressive Supranuclear Palsy, Guilles de Tourette's syndrome and Shy-Drager's syndrome), establishing a link between motor disorders and language disorders.

KEY WORDS: *Clinic linguistics, motor disorders, speech disorders, Parkinson's disease, Huntington's disease, Dystonia, Progressive Supranuclear Palsy, Guilles de Tourette's syndrome and Shy-Drager's syndrome.*

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación persigue en todo momento el abordaje de los trastornos motores desde un punto de vista lingüístico, y las motivaciones que subyacen a tal pretensión parten en primer lugar, del carácter severamente actual que la Lingüística y en concreto, la Lingüística clínica, ha tomado en los últimos años al respecto. De hecho, este proyecto es una demostración de las aportaciones que el estudio de las patologías ha dado a la Lingüística. Y en segundo lugar, se debe a la fascinación personal por las líneas de investigación que en la Lingüística clínica se enmarcan, concretándose en las actividades de colaboración ofrecidas al Área de Lingüística General de Cádiz y

específicamente a las doctoras María Jesús Paredes Duarte y Carmen Varo Varo, ambas componentes del grupo de investigación Semaínen en la rama ligada a la Psicolingüística, la Neurolingüística y la Lingüística clínica, así como a la experiencia obtenida en la consulta de trastornos motores del Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz) a cargo del doctor Raúl Espinosa Rosso.

El lenguaje y las alteraciones del habla han sido tratados desde numerosos ámbitos disciplinarios, aunque no ha sido hasta hace relativamente poco, que la Lingüística clínica ha ido abriéndose camino en el panorama internacional y por supuesto, en el nacional. Sin embargo, mientras que en el Reino Unido y los Estados Unidos se ha estado avanzando en la investigación de las alteraciones del lenguaje, en España todavía se sigue prefiriendo el estudio de aspectos lingüísticos relacionados con afasias y estudios evolutivos del lenguaje (Garayzábal-Heinze 2009: 132). Es por esta razón por la que el presente trabajo se caracteriza por su carácter innovador al tratarse de un estudio enfocado a una de las facetas aún poco exploradas como es la relación entre el movimiento y el lenguaje o los trastornos motores y los trastornos del lenguaje, la cual se pretende trazar en este proyecto de investigación a través de la metodología de la Lingüística clínica. Esta resulta ser una disciplina que se enmarca dentro la Lingüística aplicada y que, según Garayzábal-Heinze (2009: 143):

[...] se define como una nueva perspectiva de estudio caracterizada por adoptar un enfoque integrador y multidisciplinar que intenta dar cuenta de los problemas que conciernen a la forma y a la función comunicativa del ser humano y que impiden o limitan su interacción con los demás, por inhibición, ausencia, distorsión, divergencia o deterioro de su habilidad lingüística gracias a la metodología de la Lingüística clínica (Garayzábal-Heinze, 2009: 143)

La **metodología** que se sigue en este proyecto de investigación corresponde a la utilizada en la Lingüística clínica, la cual resulta de la convergencia de la metodología de la Lingüística, esto es el análisis por niveles lingüísticos (nivel fonético-fonológico, morfológico, sintáctico, léxico, semántico y textual -con algunas consideraciones de origen pragmático-), así como la metodología utilizada por las disciplinas con las que la Lingüística clínica se encuentra estrechamente ligada: la Medicina, la Psicología, la Biología e incluso la Logopedia. En la trayectoria de la Lingüística clínica de los últimos años se ha podido observar la tendencia a la revisión de los rasgos lingüísticos principales sobre todo en el campo de las afasias en el que se ha dado una importante proliferación de trabajos. Sin embargo, la Lingüística clínica abarca mucho más que solo procesos

afásicos y aspira a realizar descripciones lingüísticas de todos los trastornos que presenten problemas en el habla o la comunicación. Los trabajos respecto a otros trastornos no afásicos han sido hasta la fecha escasos. Esto, sin duda, se traduce en un obstáculo para la recopilación bibliográfica sobre los trastornos motores que aquí se tratan, aunque a su vez sitúa este análisis en el ámbito de la exclusividad.

De este modo, los **objetivos** del presente trabajo de investigación consistirán en: 1) recopilar la escasa información lingüística disponible con respecto a cada enfermedad tratada, 2) realizar una caracterización del lenguaje de los enfermos de párkinson, Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Gilles de Tourette y síndrome de Shy-Drager, organizando los rasgos particulares de cada enfermedad por niveles lingüísticos y elaborando tablas para la enfermedad de Parkinson y de Huntington que incluyen las referencias bibliográficas donde se recogen dichos rasgos; y 3) establecer la hipótesis de que existen indicios de una correlación entre los trastornos lingüísticos y los trastornos motores¹ que caracterizan a todas ellas.

En el presente proyecto de investigación se han analizado principalmente dos de las enfermedades más representativas de los trastornos motores, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington, aunque también se incluyen algunas consecuencias lingüísticas que presentan otros trastornos del movimiento: la distonía, la parálisis supranuclear progresiva, el síndrome de Gilles de Tourette y el síndrome de Shy-Drager. Todas ellas tienen algo en común: todas presentan alteraciones del movimiento. Estas provocan síntomas secundarios que perjudican y alteran la capacidad de las personas que las padecen, provocándoles problemas en el habla y en la comunicación con su entorno. Esta alteración en el movimiento tiene una causa distinta para cada caso, aunque López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 2), afirman que:

La mayoría de los trastornos del movimiento están asociados con alteraciones patológicas de los ganglios basales, que son un grupo de núcleos de sustancia gris situados en los hemisferios cerebrales (caudado, putamen, globus pallidus), el diencefalo (núcleo subtalámico) y el mesencefalo (sustancia nigra) (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 2).

Esto va dar lugar según López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 2), a una clasificación de los trastornos del movimiento² en dos grupos: parkinsonismos y

¹ Ver Paredes Duarte, Espinosa Rosso, Varo Varo, Segundo Iglesias y Muñoz Núñez (2012)

² Ver ANEXO I, “Clasificación de los trastornos del movimiento” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 3)

discinesias. Por un lado, los parkinsonismos se caracterizan por movimientos hipocinéticos entre los cuales se encuentra la enfermedad de Parkinson propiamente dicha y los síndromes parkinsonianos (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 2). Estos últimos son todos los casos que presentan una sintomatología similar a la del párkinson - sin llegar a ser este exactamente-, las cuales se subdividen en varios tipos de parkinsonismos³: heredodegenerativos -enfermedad de Huntington- y síndromes Parkinson-Plus –con la parálisis supranuclear progresiva, el síndrome de Shy-Drager, entre otros- (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 79). En contraposición, se insertan los trastornos hipercinéticos o discinesias, son todos los casos en los que la enfermedad cursa con movimientos involuntarios rápidos o hipercinéticos (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 2). En este grupo es donde se encuentran los casos de corea⁴ –al que pertenece también la enfermedad de Huntington (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 29), la distonía, los tics⁵ –síndrome de Gilles de Tourette-, entre otros muchos.

La exposición del contenido se ha desarrollado en torno a tres apartados principales correspondientes a la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y otros trastornos del movimiento y su incidencia en el lenguaje, dentro del cual se encuentran incluidos la distonía, la parálisis supranuclear progresiva, el síndrome de Gilles de Tourette y el síndrome de Shy-Drager. Asimismo, para cada enfermedad, se presenta la información en dos subapartados, de modo que se puede encontrar en primer lugar una descripción de la enfermedad, su historia, etiología y sintomatología; y en una segunda parte, se focaliza en uno de los síntomas secundarios que acompañan a la sintomatología general, donde se encontraría situado el objeto de estudio de la Lingüística y que en definitiva, conforma el centro de esta investigación: las alteraciones del habla y de la comunicación.

A continuación, se exponen los perfiles lingüísticos de los enfermos de párkinson, Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Gilles de Tourette y síndrome de Shy-Drager seleccionados como objetos de este trabajo de investigación.

³ Ver ANEXO II, “Clasificación de los parkinsonismos (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 79)

⁴ Ver ANEXO III, “Clasificación de los coreas” (López del Val, Linazasoro Cristóbal, et al., 2012: 29)

⁵ Ver ANEXO IV, “Clasificación general de los tics”, (López del Val, Linazasoro Cristóbal, et al., 2012: 111)

1. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA EP: HISTORIA, ETIOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA

La humanidad convive desde hace ya muchos años con la enfermedad de Parkinson (EP) sin embargo, esta no fue estudiada con mayor efusividad hasta que en 1817, el médico inglés, James Parkinson (de ahí el nombre de esta enfermedad), decidiera describirla por primera vez en la obra *An essay on the shaking palsy* (1817) (Micheli, 1998: XIII). Desde entonces, la atención puesta sobre la “parálisis agitante” o *shaking palsy* como la denominó y describió Parkinson no ha hecho más que aumentar a la par de los avances de la medicina y en concreto de la investigación neurológica (Micheli, 1998: XIII).

La EP se manifiesta muy frecuentemente en las personas de edad avanzada, afectando a un 1 por 100 de la población a partir de los 50 años, dándose el índice más alto a los 70 años de edad (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 228), con una ligera prevalencia por los hombres (García, S., Suari Suárez, S. Meza Dávalo, E. y J. Lucino Castillo, 2008: 30). La incidencia parece que aumenta con la edad y debido a que el número de personas en edad avanzada ha incrementado en la sociedad de hoy en día, también ha crecido el número de enfermos de párkinson (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 35). Asimismo, la progresión de la enfermedad es lenta durante los siguientes 10-20 años después de su diagnóstico (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 228), pero, aunque la EP resulta ser crónica, esta tiene una esperanza de vida similar a la de la población normal (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 44).

La EP es una enfermedad compleja, con múltiples y muy diversos síntomas. Hoy en día existen todavía muchas incógnitas sobre qué causa exactamente la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, lo que se conoce hasta el momento es que la EP es una enfermedad del sistema nervioso (SN) (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 18-31). Este se compone del sistema nervioso piramidal (SNP) –la vía más importante y responsable del movimiento voluntario y su precisión (importante en los labios, la lengua y los dedos)- y el sistema nervioso extrapiramidal (SNE) –vías nerviosas que controlan los movimientos automatizados como la postura del cuerpo, el control de los movimientos

automáticos de las extremidades, suprime movimientos involuntarios no deseables como el temblor y permite la libertad general del movimiento- (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 18-31). El SNP, en conexión con el SNE, está formado por los ganglios basales, un área formada por varios órganos: el núcleo caudado, el putamen, el globus pallidus, el núcleo rojo y el locus niger o también conocido como sustancia negra por su alto contenido en melanina (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 18-31). En un enfermo de párkinson, las células del sistema nervioso que conforman esa sustancia negra mueren y como consecuencia de ello, al perderse la melanina, se reducen los niveles de dopamina principalmente -aunque también descienden la noradrenalina y la serotonina- y es precisamente el déficit de esa sustancia, la dopamina sobre todo, lo que provoca los síntomas del enfermo de párkinson (Birkmayer y Danielczyk, 1997: 18-19). Sin embargo, el verdadero origen de la muerte celular de la sustancia negra hoy en día es todavía un misterio, y es a partir del estudio de las características y los antecedentes de los enfermos de párkinson, a través de cuales los investigadores manejan varios factores como los posibles causantes de la EP: factor genético, factores exógenos (toxinas ambientales, agentes infecciosos, alcohol, tabaco, dieta, traumatismos craneales) o factores endógenos (alto índice de destrucción de células dopaminérgicas, tener un bajo índice de células dopaminérgicas desde el nacimiento o una destrucción de estas por incidencia de factores ambientales) (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 18-26). Finalmente el fallecimiento de estos enfermos se da por una parálisis motora total, cuando el cerebro es incapaz de mandar los estímulos nerviosos necesarios para ordenar el bombeo de movimientos automatizados como el de los pulmones o el del corazón (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 44).

Los síntomas principales van a estar relacionados con trastornos psicológicos, trastornos vegetativos y trastornos motores (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 39). En primer lugar, los trastornos psíquicos que suele presentar el enfermo son la depresión endógena, los estados de confusión mental y la lentitud en las funciones intelectivas (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 48), así como la demencia sobre todo la de tipo subcortical, la cual presenta características clínicas-neuropsicológicas entre las que se encuentran algunas alteraciones del habla y del lenguaje, como alteración de la secuenciación, apraxia y agnosia, disartria, hipofonía y micrografía, entre otros (Perea Bartolomé, 1999: 6). En segundo lugar, los trastornos vegetativos que presenta el enfermo de párkinson son la fiebre por sobrecalentamiento, la percepción errónea de la

temperatura, el exceso de salivación, las dificultades para tragar, los sudores incontrolados, los trastornos de la micción nocturna y los pies hinchados y edematosos (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 46). Y por último, los síntomas derivados de los trastornos motores: temblor, rigidez muscular, acinesia (Birkmayer y Danielczyk, 1997: 27), y alteración de los reflejos posturales (Micheli, 1998: 106).

Por una parte, según Birkmayer y Danielczyk (1997: 30-32), *el temblor* es un movimiento de “vaivén rítmico e involuntario”, que al principio suele notarlo solo el enfermo de manera interna, y cuando se hace evidente es un temblor que se caracteriza por darse sobre todo con las manos en reposo, fenómeno que suele denominarse como “temblor de contar dinero” o “movimiento de escarabajo pelotero”, y que además, suele intensificarse cuando la persona está en estados de ánimo excitativos o de estrés. En segundo lugar, se encuentra *la rigidez muscular*, trastorno que consiste, según Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 41), en una tensión de los músculos constante e involuntaria responsable de otros dos síntomas ligados como son la *bradicinesia* “ralentización o enlentecimiento del movimiento voluntario” (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 41) e *hipocinesia*, consistente en “la dificultad para iniciar un movimiento, cambiar el ritmo o la dirección de uno ya iniciado, para la realización de movimientos automáticos, etc.” (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 41). Y en tercer lugar, la *acinesia*, un tipo de trastorno de la movilidad que afecta al enfermo de Parkinson a la hora de iniciar el movimiento⁶ así como a su desarrollo y a su intensidad (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 42).

Y finalmente, algunos autores como Federico E. Micheli (1999: 106), apuntan un cuarto trastorno motor, la alteración de los reflejos posturales, la cual provoca que los pacientes con párkinson tengan dificultades para mantener el equilibrio y en muchos de los casos se caigan, convirtiéndose para Micheli en “uno de los problemas más severos y discapacitantes” (Micheli, 1998: 106). Todo esto en suma caracteriza el andar parkinsoniano con “pasos cortos, lentos e inseguros” (Love y Webb, 2001: 202). Sin embargo, existen muchos más síntomas secundarios asociados al párkinson menos

⁶ Adviértase que la diferencia entre hipocinesia y acinesia radica en que la primera tal y como se ha definido anteriormente se trata de una dificultad, como puede ser un retraso en el inicio de la respuesta, mientras que el término acinesia designa la “incapacidad total para iniciar una respuesta” (Heilman, Valenstein, Gonzalez Rothi y Watson, 2004; citado en Neurowikia, (23/04/2014): “Hipocinesia”).

valorados o tenidos en cuenta por los médicos y familiares, entre los cuáles según López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35), se encontrarían los trastornos del habla y la comunicación, que se explican en el siguiente apartado.

1.2. LOS TRASTORNOS DEL HABLA Y LA COMUNICACIÓN

El mal de Parkinson es una enfermedad de progreso degenerativo que lleva poco a poco a la incapacidad total del paciente para defender su autonomía, restándole vida activa y aislándolo ante la imposibilidad de articular el lenguaje y por lo tanto, de comunicarse con su entorno. Aunque si bien la mejora de la esperanza de vida de los pacientes de Parkinson ha traído consigo un incremento de la investigación sobre esta enfermedad y el surgimiento de numerosas terapias rehabilitadoras, todavía existen muchos aspectos desconocidos de la enfermedad. En este punto es donde la Lingüística clínica y el presente trabajo tienen lugar, tratando de recoger las alteraciones del habla del paciente con párkinson con la esperanza de arrojar un poco más de luz a los conocimientos –sobre todo a su diagnóstico- que hasta el momento se tienen sobre esta enfermedad. No existen apenas trabajos precedentes a este respecto. En su mayoría, los asuntos relacionados con el habla en enfermos de párkinson han sido abordados por psicólogos desde la perspectiva del lenguaje como un elemento integrado en la cognición, por médicos eventualmente y sobre todo, por logopedas que han tratado de estudiar los rasgos del parkinsoniano con la meta puesta en dar con una terapia efectiva que ayude a estos pacientes no solo a hablar mejor y más, sino a algo que subyace al hablar, a ayudarlos a comunicarse. Sin embargo, debido a que el logopeda a menudo carece de una base sólida en los aspectos relativos al lenguaje, las lenguas y el habla en sí misma, el lingüista encuentra en este asunto un nuevo enfoque que aportar.

De este modo, se debe tener en cuenta en primer lugar, que las características que posee el habla de una persona con párkinson varían según el estadio de la enfermedad en el que se halle y la efectividad de la medicación (Love y Webb, 2001: 202). De entre los primeros problemas de la enfermedad de Parkinson se encuentran las anomalías en el lenguaje, las cuales se presentan de un modo lento y progresivo casi imperceptible para el propio parkinsoniano y sus familiares (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 35), siendo uno de los primeros síntomas lingüísticos de la EP el enlentecimiento de la escritura, y sobre todo, la disminución del tamaño de las letras (Birkmayer y Danielczyk,

1997: 29), lo que suele denominarse micrografía, la cual se agudiza más conforme la persona escribe (Love y Webb, 2001: 202).

Por otra parte, respecto a la musculatura relacionada con la generación de habla, se suele denominar al rostro del parkinsoniano como “facies de máscara” puesto que es muy reducida la expresión facial que poseen (Love y Webb, 2001: 202). Habitualmente, se detectan en estas personas una lentitud en el movimiento de los labios y la lengua (Love y Webb, 2001: 202), concretamente suelen ser especialmente dificultosos el “movimiento lateral de los labios y la rotación de la lengua” (Aguiar Rodríguez, López Hernández y Pedroso Ibañez, 2005: 25), así como también “los movimientos del paladar pueden evidenciar una considerable lentitud” (Love y Webb, 2001: 202).

Todas estas dificultades van a crear una gama amplia de alteraciones en el habla de la persona que padece párkinson. Estas características del habla pueden organizarse, según la metodología lingüística, en los diferentes niveles lingüísticos en los que se dan las alteraciones o anomalías. Recopilando las distintas características sobre el habla parkinsoniana que en distintas obras se recogen, interpretándolas, identificándolas y unificándolas bajo una sola unidad(es) terminológica(s), se obtiene la siguiente caracterización lingüística:

❖ Alteraciones en el nivel fonético-fonológico:

Las características acústicas del habla de las personas con EP son un reflejo de los cambios que en su fisiología y anatomía han ocurrido debido a la pérdida de células dopaminérgicas en su sistema nervioso central (Martínez-Sánchez, 2010: 543). Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan por lo general una disminución del volumen respiratorio (Torres Carros et al., 2001: 241), provocando en ellos una voz o fonación característica. Así, las anomalías que encontramos en el nivel fonético-fonológico son las siguientes:

- *Anomalías articulatorias.* Un estudio de Torres Carros et al. (2001: 243) concluye que las alteraciones del lenguaje se correlacionan con la intensidad de la enfermedad, y que dichas alteraciones suelen darse primero en la fonación –capacidad de las cuerdas vocales para acercarse o tensarse con el aire proveniente de los pulmones, lo que las hace vibrar produciéndose un sonido característico denominado voz, o técnicamente,

fonación (Guitart, J. M., 2004: 14)-, y posteriormente, se extienden a todo el nivel articulatorio. De esta forma, las principales características de la voz y la articulación del habla de pacientes con EP son:

- **Bradilalia.** Con este término médico se designa la “emisión lenta de la palabra, observable en algunas enfermedades nerviosas” (RAE: 2001).
- **Articulación empobrecida de sonidos linguales y bilabiales.** Falta de precisión en la producción de determinados sonidos, que según precisan Love y Webb (2001: 203) a partir del estudio de Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky (1978) suelen ser formas oclusivas, fricativas y africadas.
- **Disartria hipocinética.** Según Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 56-57), las alteraciones de la voz y del habla del paciente con EP se deben en gran medida a la disartria. Esta se define como una alteración de origen neurológico de la articulación del habla, provocada por parálisis, debilidad, lentitud, incoordinación y/o alteración del tono de la musculatura del habla. Existen muchos tipos de disartria según dónde se den los problemas. En el caso de la EP, es el sistema extrapiramidal de tipo hipocinético el que se encuentra dañado.
- **Disfagia.** Son problemas de la deglución, es decir, “dificultad al tragar” (Love y Webb, 2001: 347).
- **Falta de precisión articulatoria.** La imprecisión en el habla está relacionada directamente con la afectación de los músculos involucrados en su producción.
- **Farfulleo.** Como consecuencia de la disartria y la falta de precisión en la articulación de los sonidos, a menudo los pacientes arrastran las sílabas, llegando según Micheli (1998: 3) al punto de la inteligibilidad del discurso a medida que la enfermedad avanza.
- **Sialorrea.** Los enfermos de párkinson suelen hipersalivar, aunque según precisa Micheli (2006: 178), esta salivación

excesiva se debe en este caso a problemas que estos pacientes presentan para la deglución y no por una producción en exceso de saliva.

- **Tartamudeo.** El tartamudeo consiste en el acto de la enunciación sin lograr su formulación (Cabrera Vallet, 1994: 171), y se manifiesta con “[...] una vacilación involuntaria al iniciar o terminar un sonido [...], o incapacidad para ir más allá de la primera letra [...]

- **Voz con jadeos.** El jadeo es el producto de la acción de respirar de manera alterada y arrítmica por una razón fisiológica, y cuya representación es con movimientos visibles del pecho y respiración audible (Poyatos, 1994: 125-126).

- **Voz entrecortada.** Está considerada como un “habla encadenada con pausas, interrupciones, de características desordenadas” (Jackson-Menaldi, 2002: 196).

- **Voz temblorosa.** Se trata de interrupciones en la fonación debidas a un temblor (Núñez Batalla y Suárez Nieto, 1998: 15).

En este y en los apartados similares siguientes, se exponen las fuentes en las que se describen los indicadores lingüísticos analizados de cada trastorno:

Bradilalia	Martínez-Sánchez (2010: 542)
Articulación empobrecida de sonidos linguales y bilabiales	Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203)
Disartria hipocinética	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Martínez-Sánchez (2010: 542); Micheli (1998: 106); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203); López del Val y Linazasoro

	Cristóbal (2004: 35); López del Val, Linazasoro Cristóbal et al. (2012: 233); Perea Bartolomé (1999: 11); Webb y Adler (2008: 176)
Disfagia	Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 204); Webb y Adler (2008: 176)
Falta de precisión articulatoria	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Perea Bartolomé (1999: 11); Torres Carros et al. (2001: 241)
Farfulleo	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Torres Carros et al. (2001: 241)
Sialorrea (hipersalivación)	Micheli (1998: 106); Webb y Adler (2008: 178)
Tartamudeo	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59)
Voz con jadeos	Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 202); Webb y Adler (2008: 180)
Voz entrecortada	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141), Jackson-Menaldi (2002: 142)
Voz temblorosa	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 202); Webb y Adler (2008: 180)

Tabla 1. Anomalías articulatorias de la EP y autores que las recogen.

- *Anomalías prosódicas:* Los problemas relacionados con la prosodia y con la resonancia, según Torres Carro, et al. (2001: 241), se deben a dificultades en la movilidad de la zona velopalatina (la estructura anatómica que conforma el velo del paladar). Los principales problemas que se observan en el enfermo de EP con respecto a este tipo de anomalías son:
 - **Afonía.** El término afonía “se refiere a la pérdida de la voz que acompaña enfermedades que afectan la laringe o su innervación” (Correa Márquez, 2010: 151). De este modo, la

afonía es una pérdida total de la voz mientras que la disfonía, que será explicada posteriormente, se consideraría como una alteración de la voz sin llegar a la pérdida total de la misma (afonía).

- **Acortamiento de la duración de las palabras.** Se desvanece el final de las palabras.
- **Dificultad para la fonación alzada o en grito.**
- **Disfonía (hipofonía).** La disfonía consiste en “una anomalía en el volumen, la calidad o un tono monótono de la voz” (Correa Márquez y Ortega Loubon, 2010: 151). Otra definición más general de las disfonías sería aquellos problemas de la voz “evidenciados por la alteración de una o más cualidades vocales: el timbre, el tono, la resonancia y la intensidad” (Cruz Conejo, 1995: 216). En el caso del párkinson, la alteración reside en la “pérdida del volumen de la voz” (Micheli y Fernández Pardal, 1996: 162), lo cual se recoge bajo el término hipofonía, un tipo de disfonía.
- **Habla pausada.** Según Martínez-Sánchez (2010:542), el habla del parkinsoniano se produce en lentos ataques (taquifemia) y con una cantidad significativa de pausas para respirar entre las palabras e incluso entre las sílabas. De esta forma, se dan como consecuencia muchos silencios inapropiados (Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb, 2001: 203).
- **Inicios repentinos de habla.**
- **Insuficiencia prosódica o disprosodia.** Esto es un trastorno en la acentuación, en la cadencia y la entonación del habla (Love y Webb, 2001: 347), en este caso parkinsoniana.
- **Ronquera.** La ronquera se da por una alteración en uno de los parámetros vocales, el timbre (Cruz Conejo, 1995: 216). Según Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 35), la voz ronca en el caso de la EP está acompañada de un escape de aire –mal posicionamiento de las cuerdas vocales-.

- **Variabilidad en la tasa de habla.** Habla a veces lenta (bradilalia), a veces normal y otras rápida (taquifemia).
- **Voz aguardentosa.**
- **Voz débil.** La debilidad de la voz se relaciona con su calidad, una voz débil tendrá una calidad espirada y esto se deberá a un problema en la unión de las cuerdas vocales (Núñez Batalla y Suárez Nieto, 1998: 27).
- **Voz de menor intensidad.** Esto se percibe como una voz sin fuerza (Birkmayer y Danielczyk, 1997: 35).
- **Voz grave.** La rigidez que caracteriza a la EP y que afecta al sistema respiratorio -el cual se encarga de producir el flujo y presión de aire necesarios para generar la voz- es la causante de que perceptualmente los parkinsonianos tengan una voz grave (Martínez-Sánchez, 2010: 543).
- **Voz Monocorde.** Esto es una reducción de la variabilidad de la frecuencia fundamental (F_0), debido a la rigidez y tensión muscular de la laringe (Martínez-Sánchez, 2010: 543). La F_0 consiste en la frecuencia con la que vibran las cuerdas vocales, y es el factor más importante que contribuye a la percepción del tono de la voz (Núñez Batalla y Suárez Nieto, 1998: 69).
- **Taquifemia.** El habla parkinsoniana se caracteriza por poseer “estallidos de lenguaje rápido” o taquifemia (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 233).

Afonía	Perea Bartolomé (1999: 11)
Acortamiento de la duración de las palabras	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Martínez-Sánchez (2010: 542)
Dificultad para fonación alzada o en grito	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59)
Disfonía o hipofonía	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Birkmayer y Danielczyk (1997: 35); Fiuza

	Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Micheli, 1998: 106); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 202); López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35); Perea Bartolomé (1999: 11); Torres Carros et al. (2001: 241); Webb y Adler (2008: 177)
Habla pausada	Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203); López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35); López del Val, Linazasoro Cristóbal et al. (2012: 233); Perea Bartolomé (1999: 11)
Inicios repentinos de habla	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 58); Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203)
Insuficiencia prosódica o disprosodia	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203); Perea Bartolomé (1999: 11)
Ronquera	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 58); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 202); Webb y Adler (2008: 180)
Variabilidad en la tasa de habla	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35); López del Val, Linazasoro Cristóbal et al. (2012: 233)
Voz agudamentosa	Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 202)
Voz de menor intensidad	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Birkmayer y Danielczyk (1997: 35); Perea Bartolomé (1999: 11); Torres Carros et al. (2001: 241)
Voz débil	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 58)

Voz grave	Martínez-Sánchez (2010: 542)
Voz monocorde	Alberca Serrano, González Maldonado y Ochoa Amor (1996: 141); Birkmayer y Danielczyk (1997: 36); Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 58); Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb, (2001: 203); López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35); López del Val, Linazasoro Cristóbal et al. (2012: 233); Perea Bartolomé (1999: 5); Torres Carros et al. (2001: 241); Webb y Adler (2008: 180)
Taquifemia	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 58); López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 35); López del Val, Linazasoro Cristóbal et al. (2012: 233); Perea Bartolomé (1999: 11)

Tabla 2. Anomalías prosódicas de la EP y autores que las recogen.

- *Anomalías en la resonancia:*

Los seres humanos generamos todos los sonidos gracias a la posición de los órganos articulatorios y a las resonancias del tracto vocal –faringe, boca y labios- (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 21). La EP se caracteriza por:

- **Hipernasalización.** Es una alteración de la resonancia, son desviaciones nasales por una salida de aire excesiva por la nariz (Cruz Conejo, 1995: 219). En el caso de los pacientes de párkinson no se ha encontrado unanimidad en los distintos estudios y autores consultados aunque la identificación de esta patología sí es materia de investigación en la actualidad.

Hipernasalización	Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978 en Love y Webb (2001: 203); Webb y Adler (2008: 178)
-------------------	--

Tabla 3. Anomalías de la EP en la resonancia y autores que las recogen.

❖ Alteraciones en el nivel morfológico y sintáctico:

- **Dificultad para construir frases gramaticalmente correctas.** Consecuencia de otros errores, como por ejemplo los fallos en las terminaciones flexivas.
- **Enunciación de sílabas aisladas solo en períodos breves.**
- **Errores frecuentes en las terminaciones flexivas.** Suelen darse omisiones o sustituciones de las letras que afectan a las terminaciones flexivas (Obler y Gjerlow, 2001: 122). Existen numerosas investigaciones que tratan de profundizar en el conocimiento de este fenómeno.
- **Palilalia.** En general, la palilalia es un término que se refiere a una forma particular de perseveración continua o repetición que suele ser en la parte final de la emisión (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 271). Aquí en este nivel se corresponde la palilalia con la repetición perseverante de unidades lingüísticas del nivel morfológico (sílabas) y sintáctico (sintagmas).
- **Problemas en el procesamiento de las oraciones.** Provocados por “la escasa distribución de dopamina en áreas del lóbulo frontal que participan en las redes de la corteza implicadas en la comprensión de las oraciones” (Grossman et al. 1992; citado en Obler y Gjerlow, 2001: 123).

Dificultad para construir frases gramaticalmente correctas	Salud.es (2011)
Enunciación de sílabas aisladas solo en períodos breves	Micheli (1998: 106)
Errores frecuentes en las terminaciones flexivas	Grossman et al. 1992; citado en Obler y Gjerlow (2001: 122); Salud.es (2011)

Problemas en el procesamiento de las oraciones	Grossman et al. 1994; citado en Obler y Gjerlow (2001: 123)
Palilalia	Birkmayer y Danielczyk (1997: 36); Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203); Perea Bartolomé (1999: 11)

Tabla 4. Alteraciones de la EP en el nivel morfológico y sintáctico y autores que las recogen.

❖ Alteraciones en el nivel léxico y el semántico:

- **Anomia.** En primer lugar, la anomia se define como “la incapacidad en la selección de una palabra o, más en concreto, en la recuperación de los nombres de los conceptos” (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 286). Según un estudio de Mayeux, Matison y Rosen (1981), citado en Allegri, Ranalli, Daras, et al. (1992: 143), los enfermos de párkinson presentaron “deterioro en la denominación categorial, denominación por confrontación y fluencia verbal”. Respecto al primer fenómeno, este se sitúa dentro de la anomia de selección, la cual se refiere a problemas en la evocación de una palabra aunque el paciente pueda reconocerla, denominándose anomia categorial si se circunscribe solo a una categoría (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 115). En el segundo caso, se trataría de problema de denominación que ocurren frecuentemente cuando a estos individuos se les aplica el test de denominación por confrontación, consistente en que “un sujeto denomine acciones u objetos dibujados” (Helm-Estabrooks y Albert, 2005: 50). Por último, se encuentran los errores en las pruebas de fluencia verbal o evocación categorial, en las que se le pide al enfermo que en un tiempo dado pronuncie palabras a partir de una consigna fonémica o semántica, por ejemplo palabras que empiecen por “p” o

nombres de animales (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 279).

- **Dificultad de comprensión de verbos de movimiento.** La investigación de Rodriguez-Ferreiro y Cuetos (2010: 14-16) a enfermos de párkinson concluye, a partir de estudios en los que la tarea consiste en nombrar dibujos de acciones, que estos pacientes presentan un deterioro en la capacidad para nombrar dichas acciones, lo que en primer lugar no solo añade una característica más a la identidad de la enfermedad de Parkinson, sino que supone concluir que ciertas estructuras neuronales que controlan el movimiento también son esenciales para el acceso al significado de verbos de movimiento, por lo que según estos autores esto podría significar que el acceso a estos verbos dependen de la simulación y la reconstrucción neuronal de los movimientos a los que se refieren.
- **Incapacidad para aprender nuevos verbos, su valor semántico y su uso sintáctico.** Esto se comprobó en el estudio de Grossman et al. (1994) citado en Obler y Gjerlow (2001: 122), en el que cual algunos enfermos de párkinson después de enseñárseles un nuevo verbo (*wamble*, volver a casa) y pedirles a los diez minutos cualidades semánticas y sintácticas del verbo, algunos no aprendieron nada del verbo y otros habían captado cierta información de tipo semántico pero no sabían nada de su uso sintáctico.
- **Palilalia.** En este nivel se corresponde la palilalia con la repetición perseverante de unidades lingüísticas del nivel léxico: unidades léxicas.

Anomia	Mayeux, Matison y Rosen, 1981; citado en Allegri, Ranalli, Daras, et al. (1992: 143)
--------	--

Dificultad de comprensión de verbos de movimiento	Rodriguez-Ferreiro y Cuetos (2010: 14)
Incapacidad para aprender nuevos verbos su valor semántico y su uso sintáctico	Grossman et al., 1994; citado en Obler y Gjerlow (2001: 122)
Palilalia	Birkmayer y Danielczyk (1997: 36); Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59); Martínez-Sánchez (2010: 542); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978; citado en Love y Webb (2001: 203); Perea Bartolomé (1999: 11)

Tabla 5. Alteraciones de la EP en el nivel léxico y semántico y autores que las recogen.

❖ Alteraciones en el nivel textual y aspectos pragmáticos:

- **Alteraciones de la orientación.** Según Perea Bartolomé (1999: 5), suele darse con mayor frecuencia la desubicación temporal que la espacial, así como permanecen intactas la orientación alopsíquica, es decir, la relación con su entorno, “no saber quién le acompaña, quién es el entrevistador, la situación concreta que se vive en ese momento” (Jarne Esparcia, 2011: 295), así como la orientación autopsíquica, o sea, la orientación “en relación a sí mismo, y la vivencia subjetiva de su YO personal” (Prado Serrano y Mercado Fernández, 1995: 9).
- **Alteraciones mnésicas.** Es un síntoma aislado en el párkinson inicial, pero empeora con el progreso de la enfermedad llegando a manifestarse de manera neta y provocando repercusiones en el rendimiento del aprendizaje, la memoria declarativa, la autobiográfica, memoria de fechas importantes, afectando tanto a material visual como auditivo (Perea Bartolomé, 1999: 5).
- **Comprensión del discurso ciertamente en riesgo.**
- **Daños en la habilidad para describir objetos verbalmente.**

- **Daños en la habilidad para identificar la intención del hablante.**
- **Deterioro de la capacidad para iniciar el lenguaje.**
- **Dificultad en la comprensión de frases de construcción complicada.** El daño cerebral que padecen los enfermos de párkinson provoca que dejen de entender frases complejas y que, antes de acabar las frases se olviden del principio (Colman, et al., 2009; citado en Salud.es, 2011).
- **Dificultad en la comprensión del significado de expresiones ambiguas.**
- **Dificultad para cambiar de tema.**
- **Disgrafía.** Se trata de aquellas dificultades que un paciente con EP para la lectura debido a una lesión cerebral (Obler y Gjerlow, 2001: 211). Esto obliga a estas personas a aprender a escribir con la otra mano (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 89).
 - Micrografía: se corresponde con una escritora “desproporcionadamente pequeña (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 139).
 - Uso inapropiado de los espacios en la escritura.
- **Expresión gestual afectada.** Esto se debe a las facies características de los EP (Perea Bartolomé, 1999: 5), mencionadas al comienzo de este apartado.
- **Problema de fluidez verbal.** La fluidez es un término con el que habitualmente en afasiología se denota a aquellos pacientes que no poseen ninguna dificultad motora ni agramatismo de ningún tipo en la producción del habla (Obler y Gjerlow, 2001: 211), y con este mismo sentido debemos entender aquí la falta de fluidez verbal.

Alteraciones de la orientación	Perea Bartolomé (1999: 5)
--------------------------------	---------------------------

Alteraciones mnésicas	Perea Bartolomé, (1999: 5)
Comprensión del discurso ciertamente en riesgo	Murray y Stout, 1999; citado en Webb y Adler (2008: 177)
Daños en la habilidad para describir objetos verbalmente	Murray y Stout, 1999; citado en Webb y Adler (2008: 177)
Daños en la habilidad para identificar la intención del hablante.	Murray y Stout, 1999; citado en Webb y Adler (2008: 177)
Deterioro de capacidad para iniciar el lenguaje	Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 59)
Dificultad para entender frases de construcción complicada	Murray y Stout, 1999; citado en Webb y Adler (2008: 177)
Dificultad para cambiar de tema	Colman, et al., 1999; citado en Salud.es (2011)
Dificultad en la comprensión del significado de expresiones ambiguas	Webb y Adler (2008: 177)
Expresión gestual afectada	Perea Bartolomé (1999: 5)
Micrografía	Birkmayer y Danielczyk (1997: 36); Logemann, Fischer, Boshes y Blonsky, 1978 citado en Love y Webb (2001: 203); Obler y Gjerlow (2001: 121); Webb y Adler (2008: 178); Perea Bartolomé (1999: 11)
Problema de fluidez verbal	Martínez-Sánchez (2010: 542)
Uso inapropiado de espacios	Obler y Gjerlow (2001: 121)

Tabla 6. Alteraciones de la EP en el nivel textual, aspectos pragmáticos y autores que las reconocen.

Por lo tanto, como se ha podido observar los trastornos del habla y del lenguaje son frecuentes en las personas que padecen la enfermedad de Parkinson (Perea Bartolomé,

1999: 11). Además, tal y como se introducía en este apartado, lo que motiva realmente a la Lingüística clínica al estudio pormenorizado de las características lingüísticas de estos pacientes es la búsqueda de mejores tratamientos que solucionen el verdadero problema que existe de fondo a toda descripción, que es la dificultad de estas personas para comunicarse con su entorno.

En la actualidad, son varias las propuestas rehabilitadoras o tratamientos a disposición de neurólogos y logopedas. De hecho, la conclusión de Torres Carros et al. (2001: 243) en su estudio sobre la efectividad del tratamiento solamente farmacológico frente a este mismo más la rehabilitación logofoniátrica con dos grupos de enfermos de párkinson, ha indicado que es en este último caso, en la combinación de ambos tratamientos farmacológico y logofoniatrico, donde se da una mayor mejoría. Asimismo, estos autores aseguran que debido al desarrollo de nuevos fármacos y técnicas quirúrgicas, la mejora de la expectativa de vida y por tanto del tiempo de evolución de la enfermedad, por lo que se ve aún más clara la necesidad de encontrar nuevos y más efectivos abordajes fisioterapéuticos (Torres Carros et al., 2001: 243).

De este modo, Fiuza Asorey y Mayán Santos (2005: 131), proponen para mejorar la calidad del lenguaje del enfermo de párkinson un tratamiento del habla y la voz que incluya la normalización del patrón de la respiración y la coordinación de esta con el inicio de la voz, la relajación de la cara, el cuello y los hombros, la potenciación de los músculos laríngeos, ejercitar la articulación del aparato fonador, ejercitación de la prosodia para conseguir matices diferenciadores en su discurso y por último, trabajar la escritura con ejercicios de psicomotricidad gruesa encaminados hacia la adquisición de la flexibilidad y amplitud que definen a la escritura considerada como normal.

En definitiva, ciertas manifestaciones de la EP, como son la dependencia para el desplazamiento y las alteraciones de habla y la voz, tienen un efecto en la vida social de la persona con párkinson, terminando por aislarlas (Fiuza Asorey y Mayán Santos, 2005: 136). Por ello, solo está en manos de los profesionales del lenguaje y la comunicación el proporcionar herramientas que ayuden al paciente y le proporcione mayor calidad de vida mientras su esperanza de vida afortunadamente incrementa.

2. LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON (EH)

2.1. DESCRIPCIÓN DE LA EH: HISTORIA, ETIOLOGÍA Y SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad de Huntington fue reconocida oficialmente por la ciencia médica hace poco más de un siglo (Franch Valverde, 1993: 15), y aunque su nombre hace honor a George Huntington (1850-1916), este no fue el primero en realizar la primera descripción sino la más sonada, ya que antes que él hubo otros como Coste, Elliotson, Waters, Gorman, Cazenave y Lund, cuyas contribuciones no fueron reconocidas hasta después de la de Huntington (Franch Valverde, 1999: 15-19). Son numerosas sus denominaciones en la literatura hasta la actualidad: Corea Mayor, Corea Crónica, Corea Hereditaria, Corea Crónica Progresiva, Corea Crónica Hereditaria, Corea Crónica Degenerativa, Corea Crónica del Adulto, Corea Crónica Progresiva Hereditaria, Demencia Coreica, Corea de Huntington, enfermedad de Huntington y Baile del San Vito Hereditario (Franch Valverde, 1999: 19). En la actualidad, el término preferido es el de enfermedad de Huntington aunque este se refiera solo a un tipo de *corea* hereditario – frente al no hereditario- (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 29).

La enfermedad de Huntington se define como “una enfermedad neurodegenerativa heredada de modo autosómico dominante” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 124), es decir, esta es una enfermedad que se transmite de padres a hijos, teniendo estos un 50% de probabilidades de padecerla (Love y Webb, 2001: 205). Asimismo, la prevalencia es de 5-10 casos por 100.000 habitantes y la edad media del comienzo de la enfermedad se estima alrededor de los 39 años (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 124). Además, afecta tanto a hombres como a mujeres por lo que se transmite tanto a través del padre como de la madre (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 30) y en cuanto a la raza no parece que esta sea determinante aunque es menos frecuente en la raza negra (Hayden, 1981 en Franch Valverde, 1993: 33).

La identificación de la enfermedad de Huntington como “neurodegenerativa” se debe a que las personas que la padecen presentan una degeneración de las neuronas de los ganglios basales (dentro de este las neuronas del estriado -en especial las del núcleo caudado y el pálido-), así como neuronas de la corteza cerebral, y esto provoca repercusiones como movimientos incontrolables, pérdida de facultades intelectuales y perturbación emocional (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 127).

La causa de la enfermedad de Huntington fue encontrada por la Dra. Wexler y un grupo de investigadores en 1983 cuando localizaron el gen responsable (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 30-31). Este gen se identificó posteriormente como IT15, cuya mutación se encontraba en una repetición anormal -más de 36 repeticiones- del triplete CAG/poliglutémica (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004:125), resultando que “cuanto mayor es el número de repeticiones, antes comienzan los síntomas y el curso clínico es más agresivo” (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 33). Este descubrimiento permite que hoy en día, el diagnóstico de la enfermedad sea directo y seguro, existan síntomas o no (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 31), y aunque desgraciadamente aún sea incurable, los avances en genética con las investigaciones sobre el gen IT15 y su implicación en la codificación de la proteína huntingtina, así como de los mecanismos de muerte celular, mejorarán en un futuro los tratamientos neuroprotectores y sintomáticos (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 33).

Los síntomas principales que manifiesta el enfermo de Huntington son, según López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004:126), tres: trastornos de movimiento (predominando el corea aunque también presentan otros trastornos como distonía, mioclonías y parkinsonismo), trastornos psicoafectivos (depresión, ansiedad, etc.) y demencia. Cualquiera de los tres puede convertirse en el primer síntoma del comienzo de la enfermedad, al cual le seguirán posteriormente los otros dos síntomas. El deterioro cognitivo en la enfermedad de Huntington se debe a una demencia subcortical (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 36-37). Los trastornos psicoafectivos suelen ser alteraciones psiquiátricas comunes -la depresión mayor, la manía y el síndrome bipolar, los cuadros psicóticos y delirios, y el trastorno obsesivo-compulsivo-; alteraciones específicas de la enfermedad de Huntington y otras enfermedades frontales-subcorticales -síndrome de disfunción ejecutiva, irritabilidad y rigidez mental-; y por último, alteraciones psiquiátricas no específicas que también padecen los enfermos de Huntington consistentes en delirios, alteraciones sexuales y problemas del sueño (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 35-36). Y en último lugar, los trastornos motores o del movimiento, respecto a los cuales la enfermedad de Huntington es posiblemente la enfermedad neurológica con más variada expresividad motora (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 34). En primer lugar, el corea es el trastorno de movimiento que más suele darse en la enfermedad de Huntington, consistente en “movimientos fluctuantes, impredecibles, de amplitud y velocidad variables, que

aparecen en cualquier área corporal, pero, especialmente, en la región facial y el tronco” (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 34). También otros tipos de trastornos de movimiento que suelen presentarse son por un lado, la *distonía* –un trastorno neurológico que se manifiesta con contracciones musculares involuntarias, que además pueden ser de carácter sostenido, espasmódico o repetitivo, lo que resulta en movimientos y posturas torsionantes (Fhan, S., 1984 en López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 148). Por otro lado, se encuentra la *mioclonía* – consistente en “una sacudida muscular brusca debida a una descarga neuronal” (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 96)- y la *discinesia tardía*, ambas son un tipo de “discinesia” (López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 34), término que engloba a todos los trastornos del movimiento involuntario provocados por alteraciones motoras de los ganglios basales (Love y Webb, 2001: 148). Y finalmente, los pacientes que padecen la enfermedad de Huntington también suelen presentar un cuadro de parkinsonismo, esto es bradicinesia, rigidez y pérdida de reflejos posturales (Girotti, Carella, Scigliano et al., 1984; citado en López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 34). De hecho, a pesar de lo expuesto, los síntomas que realmente incapacitan más a un enfermo de Huntington no es la corea sino la bradicinesia, la pérdida de reflejos posturales y el deterioro cognitivo (García-Ruiz Espiga, 2010; citado en López del Val, Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 34).

En definitiva, la enfermedad de Huntington dibuja un cuadro de síntomas muy diversos, donde además de los principales que ya se han descrito existen también otras alteraciones secundarias derivadas de ellos, entre las cuales se encuentran los trastornos del lenguaje.

2.2. TRASTORNOS DEL HABLA Y LA COMUNICACIÓN

La enfermedad de Huntington consiste, como se ha expuesto anteriormente, en una patología a nivel cerebral, y concretamente en una “pérdida de neuronas en el núcleo caudado, en el globo pálido y en la corteza cerebral, con cambios menos constantes en otras zonas” (Love y Webb, 2001: 202), que va a traer como consecuencia la incapacitación progresiva de los enfermos. De hecho, el progresivo deterioro que la enfermedad de Huntington manifiesta también provoca afectaciones en las capacidades lingüísticas en distintos grados (Benítez-Burraco, 2009: 77).

De esta forma, en algunos casos en los que se da una detección de la enfermedad precoz, los síntomas indicativos del diagnóstico son un retraso evidente de la aparición del habla así como un déficit lingüístico que persiste a medida que el niño se desarrolla (Schapiro, Doescher, Kiefer y Jones, 2004 en Benítez-Burraco, 2009:77), de tal modo que la demora en la aparición del habla puede preceder hasta en dos años a la aparición de los síntomas motores de la enfermedad (Yoon, Kramer, Zanko, Guzijan, Lin Foster-Barber et al. 2006 en Benítez Burraco, 2009: 77). Sin embargo, al contrario de lo expuesto, otros estudios de Butters et al. (1978) y Josiassen, Curry y Mancall (1983), determinan que es frecuente que las alteraciones lingüísticas no se den en las fases iniciales de la enfermedad (Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera, 2003:760). Del mismo modo, Podoll et al. (1988) afirman que es en los estadios medios y avanzados de la enfermedad cuando se dan muchas de las alteraciones lingüísticas resultado de otros cambios neurológicos y neuropsicológicos que se deben a la presencia de movimientos coreiformes (Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera, 2003:760).

De este modo, según los distintos estudios publicados y consultados con respecto a las alteraciones del lenguaje y rasgos característicos del habla y de la comunicación de los enfermos de Huntington, se puede establecer la siguiente caracterización⁷:

- ❖ Alteraciones en el nivel fonético-fonológico:
 - *Anomalías articulatorias*:
 - **Apraxia**. Quien identifica este síntoma (A.E.H.A, 2002) se está refiriendo a uno de los dos tipos de apraxia existentes, la orofonatoria, la cual consiste en un:
[...] trastorno articulatorio provocado por una lesión cerebral que afecta a la capacidad de programar la posición de la musculatura y la secuencia de movimientos musculares del habla cuando se intenta realizar una producción voluntaria (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 152).
 - **Disartria hipercinética**. En contraposición a la disartria hipocinética, que se refiere a una reducción de los movimientos causada por un daño en el sistema extrapiramidal, la disartria hipercinética se va a referir a un

⁷ No se repetirán las explicaciones que coincidan con las ya expuestas en el apartado anterior sobre la enfermedad de Parkinson.

aumento de los movimientos. Son diversos los tipos de trastornos de movimiento que cursan con un exceso de movimientos involuntarios (temblor, corea, atetosis y distonía) aunque no se conoce aún la localización específica de la lesión que provoca estos movimientos (Love y Webb, 2001: 204-205).

- **Disfagia.**
- **Imprecisión de consonantes y vocales.** Falta de precisión en la producción de determinadas consonantes y vocales, consecuencia de los problemas articulatorios.
- **Paradas articulatorias irregulares.**
- **Paros de la voz.** Se da junto con las rupturas de la impostación de la voz (Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb, 2001: 206), si se recuerda la explicación de Cruz Conejo (1995: 259), esto querría decir una incorrecta colocación de los órganos encargados de producir la voz, cuya manifestación es una resonancia laringofaríngea y un tono de voz de grave a muy grave.

Apraxia	García Martínez (2002)
Disartria hipercinética	Benítez-Burraco (2009: 77); García Martínez (2002); Podoll, Caspary, Lange, Noth, 1988; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760); A.E.H.A (2012)
Disfagia	Darley, Aronson y Brown, 1975 citado en Love y Webb (2001: 207); Webb y Adler (2008: 179)
Imprecisión de consonantes y vocales	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
Paradas articulatorias irregulares	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)

Paros de la voz	Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
-----------------	---

Tabla 7. Anomalías articulatorias de la EH y autores que las recogen.

- *Anomalías prosódicas:*

- **Desviaciones prosódicas.** Son consecuencia de la variabilidad de la tasa de habla (Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb, 2001: 206).
- **Disprosodia.** Reducción de la acentuación prosódica (Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb, 2001: 206). Esta característica como se explicó en la caracterización de la EP, consiste en un trastorno en la acentuación, en la cadencia y la entonación del habla (Love y Webb, 2001: 347), en este caso de los enfermos de Huntington.
- **Falta de calidad en la voz.**
- **Falta de coordinación de la respiración y del discurso.**
- **Ronquera.**
- **Ruptura de la impostación.** Según Cruz Conejo (1995: 259), la ausencia de impostación (colocación de la voz para hablar) está provocada por una resonancia laringofaríngea y el uso de un tono de voz grave o muy grave.
- **Variaciones excesivas del volumen.** Esta se debe, según Darley, Aronson y Brown (1975) citados en Love y Webb (2001: 206), a un “control defectuoso de los movimientos auxiliares”, con lo cual los autores se pueden estar refiriendo a los movimientos de los músculos auxiliares de la inspiración (Castro Blanco, 2009), es decir, los músculos que ayudan a los motores principales o músculos que realizan la fuerza (Becerril Sánchez Aldana, s. f.) para en este caso realizar el acto de la respiración.
- **Variabilidad en la tasa de habla.** Habla a veces lenta (bradilalia), otras veces normal y otras rápida (taquifemia).

- **Voz grave.**
- **Voz tensa o estrangulada.** Esta se produce por “hiperaducción de los pliegues vocales de forma irregular” (Jackson-Menaldi, 2002: 175). Cuando se da una alteración de las funciones del sistema piramidal a nivel neuronal, suele producirse una disfonía espasmódica que puede ser de dos tipos, abductor y aductor. Este último resulta ser el más común, y se caracteriza precisamente por ser la causante de una voz tensa-estrangulada (Jackson-Menaldi, 2002: 175).

Desviaciones prosódicas	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
Disprosodia	Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003:761); Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Gordon e Illes (1987); Webb y Adler (2008: 179); A.E.H.A. (2002)
Falta de calidad en la voz	García Martínez (2002)
Falta de coordinación de la respiración y del discurso	García Martínez (2002)
Ronquera	Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
Ruptura de la impostación	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
Variaciones excesivas del volumen	Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
Variabilidad en la tasa de habla	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); García Martínez (2002); Webb y Adler (2008: 179)
Voz grave	Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)

Voz tensa o estrangulada	Darley, Aronson y Brown (1975) en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
--------------------------	---

Tabla 8. Anomalías prosódicas de la EH y autores que las recogen.

- *Anomalías en la resonancia:*
 - **Hipernasalidad.** Como se ha expuesto en el apartado anterior, esto consiste en una alteración de la resonancia, son desviaciones nasales por una salida de aire excesiva por la nariz (Cruz Conejo, 1995: 219). Sin embargo, al contrario que en el caso del párkinson, sí existe ya unanimidad entre autores sobre la presentación en la mayoría de los enfermos de Huntington de la hipernasalización.

Hipernasalidad	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Webb y Adler (2008: 179)
----------------	--

Tabla 9. Anomalías de la EH en la resonancia y autores que las recogen.

- ❖ Alteraciones en el nivel morfológico y sintáctico:
 - **Alteraciones en la complejidad sintáctica dentro del lenguaje espontáneo.** Según un estudio llevado a cabo por Gordon e Illes (1987), los pacientes con EH suele presentar una reducción del número de palabras y del nivel de la complejidad sintáctica (Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera, 2003: 761). Además, suelen poseer menos cláusulas incrustadas por enunciado que individuos sanos (Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77).
 - **Dificultad para aplicar adecuadamente las reglas de combinación morfológica y sintáctica.** Sobre todo las reglas de tipo sintáctico, de modo que cuanto mayor es la afectación del núcleo caudado, menor es la capacidad para

utilizar las reglas sintácticas de modo correcto (Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77).

- **Ecolalia.** Se trata de “una repetición de las palabras y frases enunciadas por el interlocutor” (Peña Casanova, 2007: 100).
- **Oraciones cortas.**
- **Oraciones simples.**
- **Pocas oraciones gramaticales.** Problemas en la construcción oracional por un problema con las reglas combinatorias que subyacen al análisis morfológico y sintáctico (Benítez-Burraco, 2009: 77).

Alteraciones en la complejidad sintáctica dentro del lenguaje espontáneo	Gordon e Illes, 1987; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761); Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco (2009: 77)
Dificultad para aplicar adecuadamente las reglas de combinación morfológica y sintáctica.	Teichmann, et al., 2005; citado en Benítez-Burraco (2009: 77)
Ecolalia (repetición del discurso)	García Martínez (2002)
Oraciones cortas	Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 206); Gordon e Illes, 1987; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761); Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco (2009: 77); Webb y Adler (2008: 179)
Oraciones simples	Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77)
Pocas oraciones gramaticales	Murray, 2000; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77)

Tabla 10. Alteraciones de la EH en el nivel morfológico y sintáctico, y autores que las recogen.

❖ Alteraciones en el nivel léxico y semántico:

- **Acceso al lexicón mental no afectado.** En general, no suele darse un problema con el procesamiento léxico, aunque se va agravando conforme el proceso degenerativo de la enfermedad afecta a regiones corticales (Vonsattel, J.P., Myers, Stevens, Ferrante, Bird, Richardson, (1985); citado en Benítez Burraco, 2009: 77).
- **Alteraciones en la organización del sistema lexicosemántico.**
- **Anomia.** Problemas en la nominación, “dificultad para encontrar palabras” (Gordon e Illes, 1987; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761) y déficit en pruebas de denominación por confrontación (Wallesch y Fehrenbach (1988) en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761).
- **Errores parafásicos.** A partir de lo recopilado de Gordon e Illes, 1987; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761), no es posible precisar a qué nivel lingüístico pertenecen estos errores parafásicos porque no se han especificado. Sin embargo, en general, una parafasia consiste en la sustitución de un elemento por otro del mismo nivel, pudiendo haber parafasias fonéticas, fonológicas, silábicas, verbales, etc.
- **Problemas en la generación de palabras individuales.**

Acceso al lexicón mental no afectado	Yoon, Kramer, Zanko, Guzijan, Lin, Foster-Barber, et al., 2006; citado en Benítez Burraco (2009: 77)
Alteraciones en la organización del sistema lexicosemántico	White, Lyon, Granholm, 1988; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760); A.E.H.A. (2002)

Anomia	Chenery, Copland y Murdoch, 2002; citado en Benítez-Burraco (2009: 77); Wallesch y Fehrenbach, 1988; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761);
Errores parafásicos	Gordon e Illes, 1987; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 761)
Problemas en la generación de palabras individuales	Chenery, Copland y Murdoch, 2002; citado en Benítez-Burraco (2009: 77)

Tabla 11. Alteraciones de la EH en el nivel léxico y semántico, y autores que las recogen.

❖ Alteraciones en el nivel textual y aspectos pragmáticos:

- **Dificultad en comprensión.** Esta dificultad es tanto en la comprensión oral como en la escrita –disintáctica- (A.E.H.A., 2002), ya que presentan dificultad para la definición de conceptos, y para la interpretación de significados ambiguos, figurados o ambientales (Chenery, Copland y Murdoch, 2002; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77).
- **Estrategias de compensación.** A menudo recurren a estrategias de tipo pragmático y al análisis del orden de las palabras, lo que puede sugerir que estos pacientes mantienen la capacidad para acceder al lexicón y descomponer las oraciones en sus sintagmas aunque no para analizar su estructura y su relación o dependencia con respecto al resto de la oración (Teichmann, et al., 2005; citado en Benítez-Burraco, 2009: 77).
- **Problemas de escritura.** Estos surgen debido a los movimientos coreiformes que padecen estos pacientes.
 - **Dificultad en escritura vía ruta fonológica.** Afecta a la capacidad de escribir pseudopalabras y palabras dictadas (A.E.H.A., 2002).

- **Disgrafía construccional.** En la fase avanzada de la enfermedad caracterizada por presencia de omisiones, perseveraciones y sustituciones (Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado, Lopera, 2003: 760).
 - **Disgramatismo en la escritura.** El agramatismo (o disgramatismo), es un problema en la producción de determinados morfemas gramaticales y palabras funcionales, percibiéndose del paciente un habla telegráfica (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 88). En este caso, se aplicaría los mismos efectos a la escritura.
 - **Macrografía.** Este término se utiliza para designar una escritura desproporcionadamente grande y suele ser característica en los casos de disartrias hipercinéticas, como es el caso del Huntington. En contraposición se encuentra la micrografía característica de los enfermos de párkinson (Diéguez-Vide y Peña Casanova, 2012: 139).
- **Pérdida de la iniciativa para hablar.**
 - **Problemas de fluidez verbal.** De la misma forma en la que se precisaba en el caso del enfermo de párkinson, los pacientes con fluidez son aquellos que no poseen ninguna dificultad motora ni agramatismo de ningún tipo en la producción del habla (Obler y Gjerlow, 2001: 211), lo cual no es el caso del enfermo de Huntington que sí que posee ambas alteraciones, dificultad motora y agramatismo.
 - **Trastornos en el habla espontánea.**

Disgrafía construccional	Podoll, Caspary, Lange y Noth, 1988; citado en Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760)
Dificultad en comprensión oral y escrita disintácticas	A.E.H.A. (2002)

Dificultad en escritura vía ruta fonológica	A.E.H.A. (2002)
Disgramatismo en escritura	A.E.H.A. (2002)
Estrategias de compensación	Teichmann, et al., 2005; citado en Benítez-Burraco (2009: 77)
Macrografía	Diéguez-Vide y Peña Casanova (2012: 198)
Pérdida de la iniciativa para hablar	Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760)
Problemas de escritura	Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760)
Problemas de fluidez verbal	A.E.H.A. (2002)
Trastornos en el habla espontánea	Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera (2003: 760)

Tabla 12. Alteraciones de la EH en el nivel textual, aspectos pragmáticos y autores que las reconocen.

En definitiva, como concluyen Arango-Lasprilla, Iglesias Dorado y Lopera (2003: 763), la enfermedad de Huntington es un trastorno neurodegenerativo, que según los estudios clínicos realizados hasta la fecha, se caracteriza por la amplia gama de trastornos cognitivos y trastornos motores que presentan. Entre esos trastornos cognitivos que van a empeorar con el avance de la enfermedad, se encuentra las “deficiencias del lenguaje y la memoria” (Arango-Lasprilla, Iglesias Dorado y Lopera, 2003: 763), ya que a medida que las alteraciones neuropatológicas se producen en las estructuras del neocórtex (núcleos basales, caudado y putamen), se da la verificación de las alteraciones lingüísticas –ya descritas- (Arango-Lasprilla, Iglesias-Dorado y Lopera, 2003:761).

De hecho, todas las pruebas con respecto a la relación de semejanza existente entre los trastornos cognitivos y los lingüísticos en las distintas fases del desarrollo de la enfermedad, según Yoon, Kramer, Zanko, Guzijan, Lin Foster-Barber et al. (2006), apuntan a que en todas las fases encuentran dañadas las mismas redes neuronales, y en concreto aquellas encargadas del procesamiento lingüístico y del control motor del habla (Benítez Burraco, 2009: 77).

Respecto al tratamiento al que pueden acceder las personas que padecen enfermedad de Huntington, está dirigido sobre todo a paliar los síntomas motores, psiquiátricos y cognitivos (López del Val y Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 40-41). Los dos primeros se suelen tratar con fármacos mientras que los aspectos cognitivos se ven tratados desde la terapia ocupacional. Además, estas personas precisan de soporte psicológico, estimulación cognitiva, rehabilitación motora y logopedia (López del Val y Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 40-41). Esta última es muy recomendada ya que, “la terapia del habla puede mejorar la capacidad del individuo para comunicarse” (NINDS, 2004).

En definitiva, la enfermedad de Huntington presenta una sintomatología muy variada y compleja que, al igual que en la enfermedad de Parkinson, incluye trastornos motores, cognitivos y psiquiátricos. Estos trastornos influyen y producen consecuencias en el lenguaje de las personas que las padecen. Sin embargo, el trabajo del lingüista clínico, que trata de perfeccionar el tratamiento logopédico con el diagnóstico y la descripción de los rasgos del habla de estos enfermos, está consiguiendo que mejore la esperanza y la calidad de vida de estas personas.

3. OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO Y SU INCIDENCIA EN EL LENGUAJE

3.1. DISTONÍA

La distonía es un trastorno neurológico cuya sintomatología principal consiste en contracciones musculares involuntarias (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 148), que resultan en “movimientos y posturas contorsionados, giros y torsiones” (Love y Webb, 2001: 151). Los movimientos surgen coincidiendo con los voluntarios del paciente, por ejemplo al escribir o hablar, son las denominadas distonías de acción (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 148). Como consecuencia de este cuadro clínico, “es muy común encontrar disartria y la consecuente alteración motora de los mecanismos del habla” (Love y Webb, 2001: 151). A continuación, se detallan las características que sobre el habla en los enfermos distónicos exponen Love y Webb (2001: 207) ordenados por niveles lingüísticos:

- ❖ Nivel fonético-fonológico: *anomalías articulatorias* (articulación imprecisa de las consonantes y vocales⁸, distorsión -de la más leve hasta la ininteligibilidad-, jadeos -intermitentes y solo en algunos enfermos-, paros de la voz, pausas irregulares en la articulación⁸, y temblor de la voz); *anomalías prosódicas* (disprosodia⁸, intervalos prolongados⁸, periodos de silencio inapropiados, prolongación de los fonemas⁸ y variabilidad del ritmo⁸ -esto es variabilidad de la tasa de habla, explicada en apartados anteriores-, monoimpostación, monovolumen, variaciones en el exagerado volumen vocal, voz ronca y voz con tensión-estrangulamiento); *anomalías de la resonancia* (hipernasalidad⁸ -en el estudio de la clínica mayo presentaban este rasgo 11 de 30 personas-).
- ❖ Nivel morfológico y sintáctico: frases cortas⁸

En definitiva, la distonía resulta ser una enfermedad sin una etiología clara y sin una localización exacta de las lesiones aunque si se han observado muchos casos que poseen la zona de los ganglios basales dañada (Love y Webb, 2001: 207), y la variabilidad de las alteraciones es amplia como se ha podido observar aunque aún es necesaria más investigación al respecto.

3.2. PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (PSP)

Se considera en López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 91), como un tipo de síndrome Parkinson-Plus. La parálisis supranuclear progresiva fue descrita por Steele, Richardson y Olszewski, y se caracteriza por ser un parkinsonismo progresivo con además, alteraciones de la movilidad ocular (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 91). Otra definición, quizás más simplificada, la dan Obles y Gjerlow (2001: 122): “un desorden neurológico que produce rigidez corporal a la vez que disartria –dificultad para la articulación de las palabras- y demencia”; así como presentan rigidez, bradicinesia e hipertonía de los músculos faciales (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 91). López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 91) han realizado la caracterización del habla de los enfermos que padecen PSP:

⁸ Estudio de la Clínica Mayo de: Darley, Aronson y Brown, 1975; citado en Love y Webb (2001: 209)

- ❖ Nivel fonético-fonológico: *anomalías articulatorias* (disartria hipocinética y espasmódica, disfagia -que empeora progresivamente-, tartamudeo y vocalizaciones involuntarias -chillidos, lamentos, zumbidos o gruñidos-); *anomalías prosódicas* (congelación en el habla, hipofonía, variabilidad en la tasa de habla y voz monocorde); y *anomalías en la resonancia* (hipernasalidad).
- ❖ Nivel léxico y semántico: palilalia

La vida de esta clase de pacientes suele alargarse unos 8 años después de su diagnóstico hacia la sexta década de vida (40-80 años), con leve predominancia en los hombres (López del Val y Linazasoro Cristóbal et al., 2012: 284).

3.3.SÍNDROME DE GILLES DE TOURETTE (ST)

El síndrome de Gilles de Tourette fue descrito por George Gilles de la Tourette en el año 1885 (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 206). Aún hoy en día la causa del ST es desconocida, aunque las características principales se deben a un trastorno motor y neuroconductual (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 206). Asimismo, el síntoma por excelencia son los tics, “movimientos breves, repetitivos, bruscos, involuntarios y estereotipados (tics motores), o sonidos (tics fonatorios o vocales)” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 206).

Con referencia a las alteraciones lingüísticas que se dan en esta enfermedad e identificadas hasta el momento, se puede contar en el nivel fonético-fonológico con una disartria hipercinética, además de vocalizaciones espontáneas y no controladas (ladridos, gruñidos, carraspeos, resoplidos). Respecto a este último rasgo, López del Val y Linazasoro Cristóbal (2004: 207) incrementan esta lista de vocalizaciones con sorbidos o aspiraciones, chillidos, gritos agudos, aullidos, rechinar de dientes, bufidos, toses, chasquidos linguales, silbidos, tarareos y gemidos. Y por otra parte, en el nivel léxico y semántico se dan la ecolalia y muy frecuentemente la coprolalia, es decir, el uso de lenguaje obsceno sin que haya sido provocado (Love y Webb, 2001: 216). También, se añaden a estos últimos rasgos la emisión de palabras ininteligibles y la palilalia, repitiendo en especial las sílabas y palabras últimas (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 208).

En la actualidad, los tratamientos para el ST se centran en la cura de los trastornos de la conducta así como el tratamiento de los tics, que puede darse con o sin uso de fármacos según el grado de sintomatología que presente cada individuo (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 216-218).

3.4. SÍNDROME DE SHY-DRAGER (SSD)

Descrito por Shy y Drager en 1960, este síndrome suele revelarse a partir de los 40 años de edad, siendo la evolución de la enfermedad lenta pero en general con mal pronóstico, y afectando, en una proporción de 3 a 2, más a los hombres que a las mujeres (Love y Webb, 2001: 214). El término Shy-Drager es utilizado para describir normalmente a personas que padecen un parkinsonismo atípico y que cursan síntomas autonómicos bastante más importantes que en la enfermedad de Parkinson por sí misma (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 94). Se trata de una enfermedad neurodegenerativa, en concreto la degeneración se da en el sistema neurovegetativo y en algunos componentes del sistema nervioso central (Love y Webb, 2001: 214). También se ven afectados el sistema piramidal, extrapiramidal y cerebeloso o una combinación de todos ellos, dando como resultado numerosos síntomas, entre los cuales se encuentra alteración de la marcha, debilidad y temblor de los miembros, disfagia y por supuesto, disartria (Love y Webb, 2001: 215).

Asimismo, un estudio comparativo entre “males de Parkinson y de Shy-Drager” (Love y Webb, 2001: 217), realizado por Ludlow y Bassich (1983), consiguió documentar una serie de características del habla de pacientes diagnosticados con SSD. Dichas características junto con otros rasgos aportados por otros autores se sitúan de manera exclusiva en el nivel fonético-fonológico del siguiente modo: *anomalías articulatorias* (imprecisión en la articulación de las consonantes, voz jadeante, así como, parálisis de las cuerdas con estridor (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 94); *anomalías prosódicas* (monoimpostación, prosodia reducida, variabilidad en la tasa de habla -o ritmo de habla-, hipofonía, voz débil, voz ronca -carraspeadora o húmeda-, voz tensa o estrangulada), y *anomalías en la resonancia* (hipernasalidad).

El tratamiento suele ser complicado para estos pacientes, puesto que los fármacos que tratan la sintomatología parkinsoniana empeoran otros síntomas de esta enfermedad (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 94).

CONCLUSIÓN

La selección de la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la distonía, la parálisis supranuclear progresiva, el síndrome de Gilles de Tourette y el síndrome de Shy-Drager como objetos de descripción en el presente trabajo se encuentra justificada por la conexión existente entre estas enfermedades. Dicha relación se sustenta en la presencia de unos síntomas principales comunes, especificados a lo largo de los apartados desarrollados, y que da como resultado una clasificación de estas enfermedades como trastornos motores. De esta manera, los síntomas principales comunes que las caracterizan son los trastornos del movimiento (temblor, rigidez, acinesia, corea, distonía, tics, etc.), aunque, como puede observarse, muchos de ellos también tengan en común la presencia de trastornos psiquiátricos y de demencia. Además, como ya se expuso, estos síntomas principales dan lugar a síntomas secundarios de entre los cuales se encuentran los trastornos del lenguaje.

La búsqueda de los escasos estudios sobre este respecto constituyó el primer objetivo -creemos que alcanzado a pesar de la dificultad que esto suponía- de este trabajo. Como ya se ha comentado, ha sido hasta hace relativamente poco que la Lingüística clínica ha comenzado su andadura tanto en el panorama internacional como nacional. De esta manera, la selección del material resulta ser suficientemente representativa, ya que se ha tomado buena parte de la bibliografía nacional existente y se ha completado también con estudios extranjeros, aunque si bien es cierto que podría mejorarse en un futuro con una ampliación de la bibliografía existente en otros países con respecto a este tema.

Asimismo, con respecto al segundo objetivo propuesto en esta investigación -la realización de una caracterización del lenguaje de los enfermos de párkinson, Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Gilles de Tourette y síndrome de Shy-Drager, organizando los rasgos particulares de cada enfermedad por niveles lingüísticos y elaborando tablas para la enfermedad de Parkinson y de Huntington que incluyen las referencias bibliográficas donde se recogen dichos rasgos-, también puede considerarse como conseguido. Una vez superada la recopilación de la información, organizarla por niveles lingüísticos (nivel fonético-fonológico, morfológico, sintáctico, léxico, semántico, textual y aspectos pragmáticos) ha resultado ser una tarea ardua. La razón de esto se encuentra sobre todo en la escasez de datos -no hay demasiados estudios que cumplan la variable de científicidad, así como que utilicen pacientes con las

enfermedades analizadas aquí y donde el objeto de estudio sea el lenguaje-, y en la carencia de precisión terminológica así como descriptiva por parte de los autores –muchos de ellos no pertenecientes al campo de la Lingüística sino de la Psicología, la Medicina (neurólogos sobre todo) y la Logopedia- y por lo cual ha sido necesaria la unificación terminológica de las interpretaciones. De este modo, aunque se hayan dado características quizás repetidas o que puedan subsumirse a otras, es necesario comprender la dificultad de realizar un abordaje completo y efectivo. De hecho, la metodología seguida puede considerarse la más adecuada puesto que la propuesta metodológica de la Lingüística clínica, que trata de fundir en una sola las técnicas y métodos pertenecientes a las distintas disciplinas lingüísticas y no lingüísticas (Medicina, Psicología, Logopedia, Biología, entre otras), da como resultado una postura ecléctica muy enriquecedora como se ha podido observar.

En tercer lugar, se encuentra la pretensión de demostrar la hipótesis de que existen indicios de una correlación entre los trastornos lingüísticos y los trastornos motores, por los que se identifican las enfermedades estudiadas. En el grueso de rasgos lingüísticos descritos de los distintos trastornos se pueden observar numerosas y diversas alteraciones del lenguaje, la mayoría de las cuales en todos los casos se encontraron en el nivel fonético-fonológico. Así, todas las características lingüísticas comunes podrían llegar a considerarse como una prueba de que una causa común subyace a estas enfermedades. De hecho, como se ha explicado a lo largo del trabajo, al parecer los trastornos motores producidos por un daño cerebral, se muestran con una afectación de la zona de los ganglios basales sobre todo, que por lo que se sabe hoy en día es uno de los máximos responsables del funcionamiento del aparato motor en el ser humano. Sin embargo, en la actualidad los estudios psicolingüísticos aún tienen que demostrar de manera más sólida esta relación existente entre el lenguaje y cerebro, aunque también sea cierto que mucho de lo que ya se conoce ha sido gracias a la investigación con individuos no sanos, de la cual se encarga la Lingüística clínica.

En definitiva, existe un horizonte amplio e inexplorado en la investigación de otros trastornos aún no analizados con suficiente profundidad como es el caso de los trastornos motores. Hoy en día la Lingüística clínica es un campo multidisciplinar que ha hecho posible la realización de descripciones lingüísticas más científicas, objetivas y apropiadas, que generan conocimiento con un fin práctico importante como es la elaboración futura de protocolos de actuación logopédica, así como y todavía más

importante ayudar en el diagnóstico de las enfermedades. Por todo ello, el presente trabajo de investigación puede considerarse como una base sólida y estructurada, a partir de la cual pueden nacer numerosos e interesantes proyectos de investigación futuros, al ser uno de los pocos intentos existentes de creación de perfiles lingüísticos de individuos que padecen párkinson, Huntington, distonía, parálisis supranuclear progresiva, síndrome de Gilles de Tourette y/o síndrome de Shy-Drager, a partir de la información de la que hoy en día se dispone. Por todo ello, espero que este trabajo de investigación sirva de precedente o de base a futuras investigaciones que aclaren el campo de los trastornos motores desde el enfoque de la Lingüística clínica, y que se desarrollen más y mejores descripciones de las enfermedades para el avance en protocolos de actuación más eficaces en el tratamiento de las patologías del lenguaje, ya que es ahí donde en mi opinión, la Lingüística clínica tiene todavía mucho que aportar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguiar Rodriguez, A., López Hernández, M. N. y I. Pedroso Ibañez 2005, “Una alternativa para la prevención de los trastornos del lenguaje en la enfermedad de Parkinson”, *Mex Neuroci*, vol. 6, no. 1, pp. 22-25.
- Alberca Serrano, R., González Maldonado, R. y J. J. Ochoa Amor 1996, *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson*, Madrid, Ergon.
- Allegri, R. F., Ranalli, C. G., Daras, A. de et al. 1992, “Evaluación neuropsicológica en la enfermedad de Parkinson”, *MEDICINA*, no. 52, pp. 141-144.
- Arango-Lasprilla, J. C., Iglesias-Dorado, J. y F. Lopera 2003, “Características clínicas y neuropsicológicas de la enfermedad de Huntington una revisión”, *Revista de Neurología*, vol. 37, no. 8, pp. 758-765.
- A.E.H.A, Asociación de la Enfermedad de Huntington de Andalucía 15/7/2002, “Resumen de la conferencia *La enfermedad de Huntington y terapia del lenguaje* de Arraz Sáiz, P.J., Reunión convocada por la Asociación de enfermedad de Huntington Andalucía (A.E.H.A.) en mayo de 2002”. Disponible en: http://www.espaciologopedico.com/articulos/articulos2.php?Id_articulo=240

- Becerril Sánchez Aldana, A. C. (s. f.), “El sistema muscular: sus motores principales, los músculos agonistas y antagonistas” [en línea], disponible en: <http://www.fitness.com.mx/medicina0130.htm>
- Benítez-Burraco, A. 2009, “Fundamentos moleculares e implicaciones para una caracterización de los mecanismos neuronales responsables del procesamiento lingüístico”, *Revista de Neurología*, vol. 48, no. 2, pp. 75-84.
- Birkmayer, W. y W. Danielczyk 1997, *La enfermedad de Parkinson*, Barcelona, Herder.
- Butters, N., Sax, D., Montgomery, K., y S. Tarlow 1978, “Comparison of the neuropsychological deficits associated with early and advanced Huntington’s disease”, *Arch Neurol*, vol. 35, pp. 585-589.
- Cabrera Vallet, A. 1994, *Una paradoja del habla. El tartamudeo*, en *LINX A Monographic Series in Linguistics and World Perception*, España, Universitat de València, Annexa 8.
- Castro Blanco, F. J. 2009, “La respiración como método de relajación”, *Revista Efdeportes*, Año 13, no. 130, Buenos Aires, disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd130/la-respiracion-como-metodo-de-relajacion.htm>
- Chenery, H. J., Copland, D. A. y B. E. Murdoch 2002, “Complex language functions and subcortical mechanisms : evidence from Huntington’s disease and patients with non-thalamic subcortical lesions”, *Int J Lang Commun Disord*, vol. 37, pp. 459-474.
- Correa Márquez, R. y C. Ortega Loubon 2010, *Casos clínicos: Semiología y Publicación*, Panamá, iMedPub.
- Cruz Conejo, L. D. 1995, *La voz y el habla. Principios de educación y reeducación*, Costa Rica, Universidad Estatal a Distancia.
- Darley, F., Aronson, A. y J. Brown 1975, *Motor speech disorders*, Philadelphia, W.B. Saunders.
- Diéguez-Vide, F. y J. Peña Casanova 2012, *Cerebro y lenguaje. Sintomatología neurolingüística*, Madrid, Editorial Médica Panamericana.

- Fhan, S. 1984, "The varied clinical expressions of dystonia", *Neurol Clin*, no. 2, pp. 541-554.
- Franch Valverde, J. I. 1993, "La enfermedad de Huntington", *Serie Medicina*, no. 20, Valladolid, Universidad de Valladolid.
- Fiuza Asorey, M. J. y J. M. Mayán Santos 2005, *¿Qué es el Parkinson? Guía de tratamiento para el lenguaje, el habla y la voz*, Madrid, Psicología Pirámide.
- Garayzábal-Heinze, E. 2009, "La Lingüística clínica: teoría y práctica", *Investigaciones lingüísticas en el siglo XXI*, pp. 131-168.
- García, S., Suari Suárez, S. Meza Dávalo, E. y J. Lucino Castillo 2008, "Perspectiva histórica y aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Parkinson", *Med in Mex*, vol. 24, no. 1, pp. 28-37.
- García Martínez, V. E. 15/04/2002, "La comunicación en la enfermedad de Huntington", *Revista Espacio Logopédico* [en línea], disponible en: http://www.espaciologopedico.com/articulos/articulos2.php?Id_articulo=195
- García-Ruiz Espiga, P. 2010, "Manifestaciones motoras" En *Enfermedad de Huntington. Claves y respuestas para un desafío singular*. Eds. López de Val L. J., Burguera Hernández JA, Madrid, Editorial Médica Panamericana, pp. 25-30.
- Girotti, F., Carella, F., Scigliano, G. et al. 1984, "Effect of neuroleptic treatment on involuntary movements and motor performance in Huntington's disease", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, no. 47, pp. 848-851.
- Guitart, J. M. 2004, *Sonido y sentido: teoría y práctica de la pronunciación del español contemporáneo*, Estados Unidos, Georgetown University Press.
- Gordon, W. P. y J. Illes 1987, "Neurolinguistic characteristics of language production in Huntington's disease: A preliminary report", *Brain Lang*, no. 31, pp. 1-10.
- Grossmann et al. 1994, Investigating the basis for the sentence comprehension deficit in Parkinson's disease, *Journal of Neurolinguistics*, vol. 8, no. 3, pp.191-205.
- Hayden, M. R. 1968, *Huntington's chorea*, Nueva York, Springer-Verlag.

- Heilman K. M., Valenstein E., Gonzalez Rothi L. J. y R. T. Watson 2004, "Intentional motor disorders and the apraxias", *Neurology in clinical practice*, eds. Bradley W. G., Daroff R. B., Fenichel L. G. M. y J. Janckovic, Philadelphia, Elsevier, pp. 117-130. Disponible en: *Neurowikia, Portal de contenidos en neurología* [en línea], "Hipocinesia". Disponible en: <http://neurowikia.es/content/hipocinesia>
- Helm-Estabrooks, N. y M. L. Albert 2005, *Manual de la afasia y de terapia de la afasia*, Madrid, Editorial Médica Panamericana.
- NINDS, National Institute of Neurological Disorders and Stroke 2014, "Enfermedad de Huntington: Esperanza a través de la investigación", trad. "Huntington's disease: hope through research", consultado el 24 de abril de 2014, disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/enfermedad_de_huntington.htm
- Jackson-Menaldi, M. C. A. 2002, *La voz patológica*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Jarne Esparcia, A. 2011, *Psicopatología*, 1ªed. 2006, Barcelona, UOC.
- Josiassen, R. C., Curry, L. M. y E. L. Mancall 1983, "Development of neuropsychological deficits in Huntington's disease", *Arch Neurol*, no. 40, pp. 791-796.
- López de Val, L. J. y G. Linazasoro Cristóbal 2004, *Los trastornos del movimiento*, Madrid, Línea de Comunicación.
- López del Val, L. J., Linazasoro Cristóbal, G., López García, E., Martínez Martínez, L. y S. Santos Lasaosa 2012, *Parkinson y discinesias: Abordaje diagnóstico y terapéutico*, Madrid, Editorial Médica Panamericana.
- Love, R. J., y W. G. Webb 2001, *Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje*, Madrid, Editorial Médica Panamericana.
- Logemann, J. A., Fisher, H. B., Boshes, B., y E. R. Blonsky 1978, "Frequency and occurrence of vocal tract dysfunction in the speech of a large sample of Parkinson patients", *Journal of Speech and Hearing Disorders*, no. 43, pp. 47-57.

- Ludlow, C. y C. J. Bassish 1983, "The results of acoustic and perceptual assessment of two types of dysarthria", *Clinical dysarthria*, eds. W.R. Berry, San Diego, College Hill Press.
- Martínez-Sánchez, F. 2010, "Trastornos del habla y la voz en la enfermedad de Parkinson", *Revista de Neurología*, vol. 51, no. 9, pp. 542-550. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/5109/be090542.pdf>
- Mayeux, R., Matison, R. y J. Rosen 1981, "Tip-of-the tongue : anomia in Parkinson's disease", *Neurology*, no. 31, p. 102.
- Micheli, F. E. y M. M. Fernández Pardal 1996, *Neurología en el anciano*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Micheli, F. E. 1998, *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Micheli, F. E. 2006, *Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados*, 2ª edición, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Miller, F. B. y B. C. Keane 1996, "Habla", En *Diccionario enciclopédico de enfermería*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Murray, L. L. y J. C. Stout 1999, "Discourse comprehension in Huntington's and Parkinson's diseases", *American Journal of Speech-Language Pathology*, no. 8, pp. 137-148.
- Murray, L. L. 2000, "Spoken language production in Huntington's and Parkinson's diseases", *J Speech Lang Hear Res*, no. 43, pp. 1350-1366.
- Núñez Batalla, F. y C. Suárez Nieto 1998, *Manual de evaluación y diagnóstico de la voz*, Servicio de publicaciones, Universidad de Oviedo.
- Obler, L. K. y K. Gjerlow 2001, *El lenguaje y el cerebro*, 1ªed. 2000, trads. E. Méndez y P. Tena, Madrid, Cambridge University Press.
- Paredes Duarte, M. J., Espinosa Rosso, R., Varo Varo, C., Segundo Iglesias, C. y Muñoz Núñez, M. D. 2012, "Trastornos motores y trastornos del lenguaje.

Relación entre lenguaje y movimiento”, *III Congreso de Lingüística Clínica*, Málaga 15-17 de noviembre de 2012, publicación electrónica.

Parkinson, J. 1817, *An essay on the shaking palsy*, Londres, Whittingham y Rowland for Sherwood, Neely and Jones.

Peña Casanova, J. 2007, *Neurología de la conducta y neuropsicología*, Madrid, Editorial Médica Panamericana.

Perea Bartolomé, M. V. 1999, “Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson” En *First International Congress on Neuropsychology in Internet, Uniting horizons in Neuropsychology*. 1 de Noviembre a 15 de diciembre de 1999, disponible en: <http://www.uninet.edu/union99/congress/confs/dem/11Perea.html>

Podoll, K., Caspary, P., Lange, H. W. y J. Noth, 1988, “Language functions in Huntington’s disease”, *Brain*, no. 111, pp. 1475-1503.

Poyatos, F. 1994, *La comunicación no verbal. Paralenguaje, kinésica e interacción*, Madrid, ISTMO.

Prado Serrano, A. y A. Mercado Fernández 1995, *El examen neuropsicológico: manual para el psicólogo clínico*, México, Plaza y Valdes, S.A. de C.V. y Universidad Iberoamericana.

Schapiro, M. C. K., Doescher, J., Kiefer, A. M. y B. V. Jones 2004, “MR imaging and spectroscopy in juvenile Huntington disease”, *Pediatr Radiol*, no. 34, pp. 640-643.

Smith, S., Butters, N., White, R., Lyon, L. y E. Granholm 1988, “Priming semantic relations in patients with Huntington’s disease”, *Brain Lang*, no. 33, pp. 27-40.

Real Academia Española 2001, “Bradilalia”, En *Diccionario de la lengua española*. [en línea], consultado el 16 de Mayo de 2014, disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=Bradilalia>

Rodríguez-Ferreiro, J. y F. Cueto 2010, “La comprensión de verbos en los enfermos de Parkinson”, *Ciencia Cognitiva*, vol. 4, no. 1, pp. 14-16. Disponible en: <http://medina-psicologia.ugr.es/~cienciacognitiva/files/2010-1.pdf>

Salud.es 14-2-2011, “El Parkinson daña la capacidad de procesar el lenguaje”, consultado 6 de Abril de 2014, disponible en: http://www.salud.es/noticia/el-parkinson-dana-la-capacidad-de-procesar-el-lenguaje#.U4u3aPl_veI

Colman, et al. 2009, “The impact of executive functions on verb production in patients with Parkinson’s disease”, *CORTEX Elsevier*, no. 45, pp. 930-942.

Teichmann, M., Dupoux, E., Kouider, S., Brugieres, P., Boisse, M. F., Baudic, S., et al. 2005, “The role of the striatum in rule application : the model of Huntington’s disease at early stage”, *Brain*, no. 128, pp. 1155-1167.

Torres Carros, O., León, M., Alvarez, E., Maragoto, C., Alvarez, L. y O. Rivera 2001, “Rehabilitación del lenguaje en la enfermedad de Parkinson”, *Revista Mexicana de Neurociencia*, vol. 2, no. 4, pp. 241-244.

Vonsattel, J. P., Myers, R. H., Stevens, T. J., Ferrante, R. J., Bird, E. D y P. D. Richardson 1985, “Neuropathological classification of Huntington’s disease”, *J. Neuropathol Exp Neurol*, no. 44, pp. 559-577.

Wallesch, C. W. y R. A. Fehrenbach 1988, “On the neurolinguistic nature of language abnormalities in Huntington’s disease”, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, no. 51, pp. 367-373.

Webb, W. G. y R. K. Adler 2008, *Neurology for the Speech-language Pathologist*, Canada, Evolve Mosby Elsevier.

Yoon, G., Kramer, J., Zanko, A., Guzijan, M., Lin, S., Foster-Barber, A. et al. 2006, “Speech and language delay are early manifestations of juvenile-onset Huntington disease”, *Neurology*, no. 67, pp. 1265-1267.

ANEXOS

❖ ANEXO I:

TABLA I		
TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO		
■ Síndromes hipocinéticos:	5. Corea.	13. Discinesias paroxísticas.
1. Enfermedad del Parkinson (EP).	6. Dismetría.	14. Síndrome de las piernas inquietas.
2. Parkinsonismo sintomático.	7. Distonía.	15. Síndrome del hombre rígido.
3. Parkinson-plus.	8. Espasmo hemifacial.	16. Estereotipias.
■ Discinesias:	9. Hiperekplexia.	17. Rigidez muscular.
1. Acatisia.	10. Discinesias hipnagógicas.	18. Tics.
2. Asinergia/ataxia.	11. Mioclonías.	19. Temblor.
3. Atetosis.	12. Painful legs-moving toes (Pierna dolorosa-dedos inquietos).	
4. Balismo.		

“Clasificación de los trastornos del movimiento” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 3)

❖ ANEXO II:

TABLA I	
CLASIFICACIÓN DE LOS PARKINSONISMOS	
■ Parkinsonismo primario (idiopático):	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson. • Parkinsonismo juvenil.
■ Parkinsonismo secundario (adquirido y sintomático):	<ul style="list-style-type: none"> • Inducido por fármacos (PIF). • Enfermedades metabólicas. • Infeccioso (postencefalítico, virus lentos). • Vascular (multiinfarto). • Procesos expansivos. • Traumático (encefalopatía pugilística). • Hidrocefalia. • Toxinas (MPTP, CO, Mn, Hg, metanol, etanol...). • Otras causas.
■ Parkinsonismo heredo degenerativo:	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Huntington. • Enfermedad de Wilson.
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Hallervorden-Spatz. • Degeneraciones olivoponto y espinocerebelosas. • Calcificación familiar de los ganglios de la base. • Parkinsonismo familiar con neuropatía periférica. • Neuroacantocitosis.
	■ Síndromes Parkinson-plus o parkinsonismos atípicos:
	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis supranuclear progresiva. • Atrofias multisistémicas (AMS): <ul style="list-style-type: none"> — Síndrome shy-Drager (SSDB). — Degeneración estrionigrica (DEN). — Atrofia olivopontocerebelosa (OPCA). • Degeneración corticobasal gangliónica (DCBG). • Enfermedad de Alzheimer y enfermedad difusa de los cuerpos de Lewy. • Complejo Parkinson-demencia-ELA de Guam.

“Clasificación de los parkinsonismos” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2004: 79)

❖ ANEXO III:

Tabla 2-1. Clasificación de los coreas
Corea hereditario
Enfermedad de Huntington
Neuroacantocitosis
Metabolopatías y enfermedades de depósito (enfermedad de Wilson, etc.)
Atrofia dento-rubro-pálido-luisina
Corea no hereditario
Enfermedades infecciosas/inmunológicas: corea de Sydenham, lupus, prionopatías, encefalitis, VIH, etc.
Lesiones vasculares de ganglios basales, hematoma subdural
Fármacos y tóxicos: anticonceptivos, antidopaminérgicos (discinesia tardía), levodopa en pacientes con enfermedad de Parkinson, estimulantes del SNC, litio, anticomieles, etc.
Enfermedades endocrinometabólicas: hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipoglucemia o hiperglucemia
Tumores que afectan a ganglios basales
Enfermedades desmielinizantes
Corea senil
Discinesia del edentuloso
Corea gravidarum
Policitemia vera
Postraumático
Congénito (atetosis)
SNC: sistema nervioso central; VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida.

“Clasificación de los coreas” (López del Val, Linazasoro Cristóbal, et al., 2012: 29)

❖ ANEXO IV:

Tabla 7-1. Clasificación general de los tics
Tics fisiológicos: manierismos y gesticulaciones
Tics patológicos
Primarios
• Esporádicos
- Tics motores o fonatorios transitorios (< 1 año)
- Tics motores o fonatorios crónicos (> 1 año)
- Tic esporádico crónico (único) de comienzo en el adulto
- Síndrome de Tourette
• Hereditarios
- Síndrome de Tourette
- Neuroacantocitosis
- Distonías primarias
- Enfermedad de Huntington
Secundarios
• Tóxicos: monóxido de carbono
• Farmacológicos: dopaminérgicos, carbamazepina (CBZ), difenilhidantoina (DPH), plomo, antipsicóticos
• Infecciones: encefalitis, corea de Sydenham
• Alteraciones del desarrollo: cromosomopatías, encefalopatías
• Miscelánea: traumatismos, acantocitosis
Alteraciones relacionadas con los tics
Estereotipias
Síndrome de hiperactividad
Estado compulsivo
Síndrome de sobresalto
Trastornos autolesivos

“Clasificación general de los tics” (López del Val y Linazasoro Cristóbal, 2012: 111)